

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1935

N°

THÈSE

117

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

Guy-Robert GUILLOT

Né à Paris, le 14 Février 1910

**DE LA VALEUR DES SIGNES GÉNÉRAUX
DANS
LES RUPTURES UTÉRINES COMPLÈTES
AU COURS DU TRAVAIL**

Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées
sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la Thèse : M. COUVELAIRE, Professeur

AMIENS
IMPRIMERIE NOUVELLE
28-30, Rue des Vergeaux

1935

**DE LA VALEUR DES SIGNES GÉNÉRAUX
DANS LES RUPTURES UTÉRINES COMPLÈTES
AU COURS DU TRAVAIL**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1935

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

Guy-Robert GUILLOT

Né à Paris, le 14 Février 1910

DE LA VALEUR DES SIGNES GÉNÉRAUX DANS LES RUPTURES UTÉRINES COMPLÈTES AU COURS DU TRAVAIL

Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées
sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la Thèse : M. COUVELAIRE, Professeur

AMIENS
IMPRIMERIE NOUVELLE
28-30, Rue des Vergeaux
1935

I. - PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologique	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	N...
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. - AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD Henri ... Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES... Pathologie.
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENEAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ Henri Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL Obstétrique.

MM.

LAROCHE Guy ... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI ... Neurologie et Psychiâ-
 trie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET ... Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS . Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. - AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLET-BERT . Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE .. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. - AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE		BROcq	
AUBERTIN		CADENAT	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL		HEITZ-BOYER	
CHIRAY		MOCQUOT	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
HARVIER		SCHWARTZ	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VALLÉRY- RADOT			
SÉZARY			

MM.

GUÉNIOT	} Clinique obstétricale.
LE LORIER	
LÉVY-SOLAL	
METZGER	

V. - CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

*Durement éprouvée dans son affection
filiale, que ceci lui soit un gage d'amour
et de tendresse.*

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE
ET DE MON FRÈRE

Tempus fugit, memor stat.

A MES PARENTS

*En humble témoignage de reconnaissance et
d'affection.*

A MON BEAU-PÈRE

*En remerciement de l'aide qu'il nous a
apportée.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN POULAIN

Professeur de Clinique obstétricale à l'Ecole d'Amiens

*Dont nous avons eu l'honneur d'être le
premier interne.*

*En faible remerciement pour la particulière
bienveillance dont il a fait preuve à notre
égard, tant à l'école que dans la vie
privée.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE

Professeur de Clinique obstétricale
de la Faculté de Médecine de Paris

*Pour le remercier du grand honneur qu'il
nous a fait en acceptant de présider notre
thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GÉRARD LABARRIÈRE

Directeur de l'Ecole de Médecine d'Amiens

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE D'AMIENS

M. LE DOCTEUR CARAVEN

M. LE DOCTEUR LOYGUE

M. LE DOCTEUR HAUTEFEUILLE

M. LE DOCTEUR MERLE

M. LE DOCTEUR BALÉDENT

M. LE DOCTEUR SOURDAT

M. LE DOCTEUR PARIS

M. LE DOCTEUR LIÉNART

M. LE DOCTEUR FILACHET

A MES CAMARADES D'INTERNAT

MEIS ET AMICIS

DE LA VALEUR DES SIGNES GÉNÉRAUX DANS LES RUPTURES UTÉRINES COMPLÈTES AU COURS DU TRAVAIL

INTRODUCTION ET INTÉRÊT DE LA QUESTION

Les ruptures utérines demandent à être parfaitement connues, non en raison de leur fréquence, car leur rareté semblerait devoir en faire négliger quelque peu l'étude, mais bien à cause de leur pronostic particulièrement grave qui est uniquement fonction de la rapidité du diagnostic et du traitement.

En effet, au point de vue fréquence, JOLLY donne comme chiffre : 1 rupture pour 3.403 accouchements. SAUVAGE, en s'appuyant sur les statistiques de la Maternité de l'Hôtel-Dieu et de la Clinique Baudelocque, obtient 32 cas en dix ans. LOBENSTINE donne le pourcentage de 1,2 %. M. JEANNIN pense que leur fréquence ne dépasse pas 1 cas pour 3.500 accouchements. Mais sur l'ensemble de ces chiffres il faut retenir qu'il y a environ 12 % de ruptures au cours de la grossesse (TRASK), et que d'autre part, il s'agit de statistiques portant indifféremment sur des ruptures complètes et incomplètes, spontanées et acquises.

On voit donc bien que les ruptures utérines complètes, au cours du travail, sont rares.

Par contre cet accident présente une gravité extrême. En effet : les ruptures utérines abandonnées à elles-mêmes, provoquent presque fatalement la mort, soit par shock (accident exceptionnel), soit par hémorragies (40 %, d'après M. ECALLE), soit par infection consécutive (58 %).

Les cas de terminaison heureuse sont exceptionnels et l'on cite comme curiosités les quelques observations que l'on a pu recueillir (a).

Par contre si l'on peut opérer rapidement, le chiffre des guérisons augmente de beaucoup, et la mortalité tombe à 50 % environ.

En ce qui concerne le fœtus, le pronostic est encore plus sombre, et la viabilité est exceptionnelle. SCIPIADES donne le chiffre de 4 % de fœtus vivants, mais il semble que cette proportion soit encore supérieure à la réalité courante.

Il importe donc de pouvoir faire un diagnostic immédiat de façon à faire intervenir le seul moyen que nous avons à notre disposition pour lutter contre ce terrible accident : la laparotomie. Car nous ne sommes heureusement plus au temps où LEVRET pouvait dire : « Lorsque la matrice se trouve déchirée, la mère et l'enfant sont perdus sans ressources. Il n'y aurait d'autre recours à tenter, pour sauver l'un et l'autre, que la section de l'abdomen pratiqué sur le champ. Et quels parents auraient assez de fermeté pour permettre qu'on y procédât sans délai ? »

Pour pouvoir agir d'une façon efficace, il faut donc

(a) ROHMER : *Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gynéco, de Paris*, 1921, n° 5. — BERTRAND : *Bull. de la Fac. de Paris*, 1819, p. 321. — ROSINSKI : *Soc. méd. russe de Varsovie*, 13 novembre 1893.

poser le diagnostic le plus vite possible car chaque seconde perdue risque la vie de la mère.

C'est sur ce point que portera notre modeste travail. Presque tous les auteurs attachent aux signes généraux une importance extrême. Or, nous avons eu la chance pendant notre stage à la Clinique d'Obstétrique de l'Hôtel-Dieu d'Amiens, d'observer trois cas de ruptures complètes dont la symptomatologie s'est révélée tout à fait différente de celle des cas classiques.

Nous n'avons pas la prétention d'apporter ici des faits nouveaux, mais tout simplement de renforcer le nombre des observations déjà préexistantes et d'autre part, d'insister sur le fait que les ruptures sans signes sont beaucoup moins rares que l'on pourrait le croire.

SYMPTOMATOLOGIE

Avant de discuter de la présence ou de l'absence de certains signes il est indispensable de rappeler ici d'une façon rapide et schématique, l'ensemble des signes classiques qui forment la symptomatologie de la rupture utérine en général.

Il s'agit presque toujours d'une multipare en travail depuis longtemps et présentant une dystocie quelconque ou ayant été opérée antérieurement d'une césarienne abdominale ou d'une rupture utérine simplement suturée.

I. - PRODROMES.

L'espace de repos entre les douleurs diminue rapidement et les contractions utérines prennent la forme de crises subintrantes. Les envies de pousser deviennent extrêmement violentes. La malade est souvent agitée. *Au palper* : Utérus uniformément contracté, durci, permettant difficilement la perception des parties fœtales sauf au niveau du segment inférieur où la partie fœtale donne la sensation d'être immédiatement sous les doigts, et la paroi utérine considérablement amincie « en feuille de papier à cigarettes ».

Deux signes importants vont annoncer l'imminence de la rupture :

1) Le signe de BANDL-FROMMEL formé par la réunion de deux faits :

a) L'anneau de contraction se trouve remonté au niveau de l'ombilic et quelquefois même au-dessus.

b) On sent sur les bords de l'utérus et en avant, deux cordons durs et tendus qui se trouvent formés par les ligaments ronds allongés par l'ascension anormale du corps utérin.

2) Le signe de PINARD : constitué par l'œdème sus-pubien susceptible de remonter sur la paroi abdominale dans toute l'étendue du segment inférieur.

II. - MOMENT DE LA RUPTURE.

Cette période est en général caractérisée par un ensemble de signes qui rappellent le syndrome du drame abdominal.

a) Douleur brutale et subite (sensation de coup de poignard).

b) Craquement perçu par la malade et quelquefois par l'entourage.

c) Sensation de liquide chaud s'écoulant dans l'abdomen.

d) Phénomènes vertigineux allant depuis le simple étourdissement jusqu'à la syncope complète.

e) Signes de shock.

III. - PÉRIODE D'ÉTAT.

1) SIGNES SUBJECTIFS.

a) *La douleur.* — Parmi les symptômes subjectifs, c'est elle qui tient la vedette, d'abord par sa violence dès le début, et ensuite à cause de sa constance. Elle ne disparaît que si les signes généraux s'accroissent beaucoup et arrivent à la masquer.

Son siège est variable suivant la localisation de la déchirure. En général tout le ventre est douloureux, mais tous les auteurs s'accordent à reconnaître que les irradiations vers le bas-ventre sont constantes et que la douleur se manifeste le plus souvent au niveau des régions latérales de l'abdomen et en particulier des fosses iliaques. La douleur peut se situer au niveau du creux épigastrique, lorsque la déchirure se trouve sur le fond de l'utérus ; à droite, pour une rupture de la face antérieure (en raison de la torsion de l'organe) et pour le même motif à gauche pour une lésion de la face postérieure. Dans la rupture de la face postérieure on peut la voir apparaître au toucher dans le Douglas.

b) *Disparition des mouvements fœtaux.* — Ce signe perçu par la mère est fonction de la mort rapide du fœtus. Par contre les mouvements peuvent persister pendant quelques temps lorsque l'œuf est complètement énucléé et reste intact au milieu des anses intestinales. Ils persisteront beaucoup plus longtemps si le placenta a conservé ses insertions utérines. Mais il est très rare de constater ce fait, car en règle générale, le fœtus meurt rapidement.

c) *Arrêt des contractions utérines.* — Les contractions utérines passent par quatre stades successifs :

1°) Tout d'abord la femme au début du travail, commence à souffrir. On admet que ces premières contractions douloureuses sont encore des *contractions physiologiques* habituellement indolores.

2°) Puis viennent les vrais *contractions du travail*, soit que ce travail soit à terme, soit qu'il soit prématuré, provoqué par une cause quelconque (Hydramnios), soit que la rupture utérine entraînant la rupture de l'œuf ne cause consécutivement l'apparition des contractions du travail.

3°) Ces contractions peuvent prendre à ce moment la forme *subintrante* qui équivaut à la tétanisation utérine. En général elles *cessent brusquement* dès la sortie du fœtus et du placenta hors de l'utérus. Nous verrons d'ailleurs que dans une de nos observations la femme a nettement indiqué la cessation brusque de toute douleur suivie après une demi-heure environ de la reprise.

4°) Ce troisième stade est en général suivi après un temps variable du quatrième constitué par les *contractions de régression* qui ne sont que le résultat de la rétractilité du muscle utérin (globe de sûreté). Cette régression est susceptible de s'opérer malgré l'incomplète évacuation de l'utérus, en comprimant la partie fœtale qui reste incluse, comme cela s'est produit dans une de nos observations où le membre inférieur, dont le pied apparaissait à la vulve, était comprimé par la rétractation utérine alors que tout le reste du corps du fœtus était passé avec le placenta dans la cavité abdominale.

2) SIGNES PHYSIQUES.

Les symptômes physiques s'installent d'une façon très variable et sans succession régulière dans le temps. Aussi il vaut mieux à notre avis les grouper d'après la classification normale de la question.

a) *Interrogatoire*. — L'anamnèse est toujours très importante et il convient de lui porter beaucoup d'attention. Elle nous renseignera en particulier sur les symptômes subjectifs déjà décrits dans le paragraphe précédent et ensuite sur les causes possibles d'une rupture. Ces facteurs sont surtout :

- 1°) Multiparité.
- 2°) Césarienne ou rupture antérieure.
- 3°) Infections antérieures.
- 4°) Dystocie osseuse méconnue.

Acessoirement :

- 1°) Déplacements exagérés de l'utérus gravide.
- 2°) Anomalies des parties molles.
- 3°) Les états pathologiques du tissu utérin.

b) *Inspection* :

Aspect de l'abdomen. — Cet examen n'a guère de valeur diagnostique que lorsqu'on le pratique à un moment très rapproché de la rupture comme le fait s'est produit dans une de nos observations ; on voit alors l'abdomen moulé sur les parties fœtales et sur l'utérus rétracté. Au moment de la rupture même on peut assister à des changements de forme tout à fait nets (ascension du fonds de l'utérus, déformation bilobée ou cordiforme, etc...). Au

bout d'un certain temps, le ventre est gonflé, ballonné et perd ainsi une partie de sa valeur diagnostique.

Hémorragies. — Tout d'abord il faut citer un signe sur lequel TARNIER insistait beaucoup : écoulement vulgaire d'une petite quantité de sang, bleuâtre, noir et sirupeux qui peut quelquefois être mêlé de méconium ou de liquide amniotique. Notons aussi que lorsqu'il s'agit d'une rupture sous-péritonéale, l'hémorragie ne pouvant se faire dans la cavité abdominale, sera uniquement externe et évidemment abondante.

c) *Palpation.* — La palpation de l'abdomen est en général douloureuse et se trouve en rapport avec le siège de la lésion utérine. Elle se superpose à la sensibilité subjective déjà étudiée.

Les renseignements qu'elle peut donner au point de vue fœtal et utérin, sont très différents suivant que le fœtus est resté dans la cavité utérine, qu'il en est sorti en partie ou en totalité. La palpation permet quelquefois de sentir le globe de sûreté lorsque l'utérus s'est complètement vidé et qu'il est repoussé au-dessus du pubis et de la vessie, par une partie fœtale qui se trouve entre sa face postérieure et la paroi abdominale postérieure. TARNIER insistait sur la valeur pathognomonique de ce fait et JOLLY mettait en garde contre une confusion possible avec une vessie pleine, ou un fibrôme sous-péritoneal.

Enfin, quelquefois la palpation peut mettre en évidence certains signes fœtaux importants, à savoir :

- 1°) Absence de mouvement fœtaux.
- 2°) Ascension du fœtus.
- 3°) Mutation de la présentation.

d) *Percussion*. — En dehors de la matité utérine ou fœtale, cet examen ne donne pas de grands renseignements. Toutefois EMERY a signalé à l'autopsie le météorisme très marqué de l'anse sigmoïde correspondant à la lésion du bord gauche et de la face postérieure de l'utérus.

e) *Auscultation*. — Cet examen est en rapport avec la disparition des mouvements actifs du fœtus, perçus d'abord par la mère et ensuite par le médecin à la palpation. En général, l'auscultation des bruits de cœur du fœtus est nulle puisqu'il meurt rapidement.

f) *Toucher*. — Il peut révéler tout d'abord la propagation de la solution de continuité au col de l'utérus ou au segment inférieur dans sa partie inférieure. Il peut également signaler dans le premier cas la participation du vagin à la déchirure. C'est le colporrhexis des auteurs allemands. Ce fait se produirait dans 11 % des cas d'après M. BRINDEAU.

En cas d'expulsion totale ou partielle de l'enfant, on peut constater directement la déchirure par le toucher intra-utérin. Toutefois il est à remarquer que les auteurs classiques semblent n'accorder à ce mode d'exploration qu'une valeur toute relative. Serait-ce à cause de la possibilité d'une infection consécutive à un manque d'aseptie toujours possible ? C'est probable. Mais il nous semble que lorsqu'on soupçonne la rupture utérine il faut toujours essayer le toucher vaginal et même intra-utérin, en prenant évidemment de grandes précautions d'aseptie, car le risque d'infection n'est pas plus grand que celui de passer à côté d'une rupture.

Les renseignements que donne le toucher intra-utérin

ou vaginal simplement, sont évidemment très différents suivant que la présentation est mobile au détroit supérieur ou qu'elle est engagée.

En ce qui concerne le col il faut noter que la dilatation est rarement complète.

Lorsque le fœtus est passé presque en entier dans la cavité abdominale, mais que la présentation reste fixée, le toucher en remontant légèrement cette dernière, la dégage brusquement et lui permet de fuir d'un seul coup. La malade se rend quelquefois compte de ce mouvement et annonce à son médecin qu'elle sent remuer l'enfant.

Enfin, le volume des caillots qui peuvent se trouver dans le vagin, permet d'apprécier la valeur de l'hémorragie externe.

3) SIGNES GÉNÉRAUX.

L'ensemble des signes que nous venons de passer en revue met souvent sur la voie du diagnostic, mais il est rare qu'ils apportent une certitude et bien souvent le praticien fait grand cas des signes généraux que nous allons examiner.

Nous avons vu précédemment qu'au moment de la rupture, qui se produit souvent de façon dramatique, le *shock* faisait son apparition. Or, par la suite, les signes d'hémorragie interne vont s'ajouter aux signes du *shock* ou les remplacer.

On observe alors la pâleur du visage faisant contraste avec la cyanose des lèvres ; les traits sont tirés, le nez pincé, les yeux sont excaves et la conjonctive devient blanc bleuâtre. La malade est assez fréquemment prise de hoquet, de nausées, et quelquefois de vomissements bilieux

ou noirâtres. La tension artérielle tombe très rapidement. Le pouls devient rapide et faible, presque incomptable. Le refroidissement des extrémités est suivi à bref délai par un abaissement général de la température. La malade est immobile, pouvant à peine parler à voix basse, se trouvant très abattue et dans l'incapacité totale de faire le moindre mouvement sans se sentir aussitôt épuisée.

Ces signes sont d'une importance capitale et tant qu'ils n'existent pas, le diagnostic, à quelques exceptions près, reste hésitant.

OBSERVATIONS

Nous avons eu la chance, pendant notre stage comme interne à la Clinique Obstétricale de la Maternité d'Amiens, d'observer trois ruptures à symptomatologie extrêmement minime. Voici ces trois observations :

OBSERVATION N° 1

(Inédite, personnelle, Service de la Maternité d'Amiens)

U... S..., 34 ans, arrive à la Maternité d'Amiens en juin 1933. Il s'agit d'une multipare de 4 qui n'a jamais eu d'enfant vivant car elle possède un bassin plat rachitique dont les dimensions sont telles que chaque accouchement nécessite une intervention ; jusqu'ici le fœtus est toujours mort pendant le travail. Dans ses antécédents, aucune césarienne ou rupture utérine, mais par contre, l'un des accouchements a été suivi d'une infection qui aurait duré huit à dix jours.

Cette femme arrive dans le service, venant d'une Maternité d'une localité de la Somme, au début de l'après-midi.

Son interrogatoire donne les faits suivants au sujet de la grossesse actuelle. D'après les dernières règles elle est à terme. Elle a commencé de souffrir la veille dans la

soirée. Les contractions ont progressé normalement pendant la nuit, jusque dans la matinée. A ce moment son médecin a tenté une intervention avec anesthésie, sans résultat, dit-elle, et lui a conseillé de venir à la Maternité. La femme dit souffrir comme auparavant. Elle a fait 35 kilomètres en auto et vient de monter un étage après avoir fait 200 mètres à pied. Son facies est normal et coloré.

Dès qu'elle est couchée on aperçoit hors de la vulve un pied proscident, muni d'un lac. Il semble donc que l'intervention en question ait été une tentative de version.

Mais on est immédiatement frappé par l'aspect du ventre qui est mamelonné et bosselé.

A la palpation on sent dans l'hypocondre gauche et sous les doigts une tumeur régulière, arrondie, de consistance dure qui fait penser à une tête.

Vers le foie on sent des petits membres et au dessus du pubis il existe une masse arrondie, régulière, médiane et ferme qui semble être un utérus vide et contracté. Le ventre de cette femme, qui est maigre, s'est moulé sur ces trois masses différentes, si bien que l'abdomen a un aspect absolument bizarre.

L'auscultation ne donne rien.

Au toucher on sent un promontoire qui semble être tout près sans qu'on puisse mesurer exactement le diamètre promonto-sous-pubien, car la cuisse du fœtus empêche de le faire.

La femme saigne très peu par son col. Sa tension artérielle est au Pachon de 14-9. Son pouls de 85. La température est de 37,7. L'état général est excellent. En présence de ces signes le diagnostic de rupture utérine est

posé. Le chirurgien fait une hystérectomie d'urgence. On trouve le fœtus dans le ventre ; la tête près de la rate, les bras et le placenta sous le foie et le bassin hors de l'utérus, bien qu'une jambe soit restée dedans pour venir sortir à la vulve. L'utérus est rejeté en avant, couché sur la vessie. Il s'est rompu sur une hauteur d'environ 10 à 12 centimètres et sur sa face postérieure, probablement sur la saillie du promontoire.

Les bords de la déchirure sont extrêmement dilacérés et contus. L'utérus bien rétracté est de couleur bleue verdâtre.

Il y a peu de sang dans le péritoine qui est souillé de matière sébacée et de méconium. On draine par Mickulicz.

Vers le quatrième ou cinquième jour il y a altération de l'état général avec température de 38 ; mais au bout de deux ou trois jours tout rentre dans l'ordre, et la femme quitte notre service un mois et demi plus tard, complètement guérie.

OBSERVATION N° 2

(Inédite, personnelle, Service de la Maternité d'Amiens)

L... Georgette, 41 ans, multipare de 11 dont 10 enfants vivants. Ses antécédents ne révèlent ni césarienne, ni rupture utérine antérieure, ni infection.

Cette femme arrive dans le service au début de juin 1933, avec commencement de travail. La dilatation du col correspond à une pièce de cinq francs et les douleurs sont progressives et régulières. Il s'agit d'une droite postérieure avec une tête très engagée.

Il est à noter que cette femme présentait une large éventration, consécutive à ses grossesses répétées, qui permettait l'exploration facile de l'abdomen.

La parturiente est immédiatement dirigée sur une salle de travail. Vers une heure du matin, les contractions commencent à se ralentir ; à quatre heures, elles sont presque arrêtées. Les bruits du cœur du fœtus deviennent moins bons. La maîtresse sage-femme nous demande alors d'intervenir. L'examen fait, nous décidons un forceps ; on transporte la malade sur une table d'opération.

Dix minutes après, pendant que nous nous lavions les mains à deux mètres de la femme, l'élève sage-femme qui la surveillait attire notre attention sur la forme du ventre de la parturiente.

En effet, il était le siège de contractions utérines bizarres.

Il semblait littéralement onduler. La femme, interrogée, dit ressentir une douleur en tous points semblable aux précédentes, pas plus forte et ne présentant aucun carac-

tère particulier. Le pouls est à 80, bien frappé. Le teint se conserve. La tension artérielle est de 12-7 1/2. Pas d'hémorragie externe visible. Nous palpons, et immédiatement nous sentons le fœtus sous les doigts, à travers l'éventration. Les petits membres font tomber la peau ; l'utérus se trouve rétracté et projeté en avant au-dessus de la symphyse pubienne. Les bruits du cœur du fœtus disparaissent en quelques secondes pendant que l'on alerte le chef de service.

Laparotomie immédiate, qui donne un fœtus masculin mort de 4 kilos 450 grammes et un placenta de 450 grammes. L'hystérectomie est faite et montre un utérus rompu sur sa face postérieure le long de son bord gauche ; à cet endroit le muscle utérin était très mince et friable. Cet amincissement était probablement dû aux nombreuses grossesses de la femme. Dans le péritoine, peu de sang.

Malgré une phlébite apparue au quinzième jour après l'intervention, la femme, guérie, quitte le service trois mois après.

OBSERVATION N° 3

(Inédite, personnelle, Service de la Maternité d'Amiens)

M... Clarisse, 40 ans, multipare de 4. Cette femme entre dans le service en fin décembre 1932 pour hémorragies. Elle est alors enceinte de sept mois environ. Un placenta inséré bas la fait saigner. Le repos au lit fait tout rentrer dans l'ordre, mais la femme reste dans le Service pour parer à une récurrence possible, d'autant plus que l'insertion vicieuse du placenta a causé une présentation de l'épaule droite, dos en avant. En l'interrogeant sur ses antécédents, nous apprenons que ses trois accouchements précédents se sont passés normalement. Aucune césarienne, aucune rupture utérine ; seule, une métrite qui s'est déclarée après sa dernière grossesse. La femme présente encore des pertes leucorrhéiques et il est permis de penser que l'insertion vicieuse de son placenta est due à cette endométrite.

Au début de février, alors qu'elle n'est enceinte que de huit mois, huit mois et demi, elle entre en travail. La maîtresse sage-femme demande à l'interne de service d'intervenir. Une version est décidée, à laquelle nous assistons. La femme ayant une forte bronchite chronique, avec un cœur très mou, il n'est pas fait d'anesthésie. Par conséquent, il lui était possible de dire ce qu'elle ressentait au cours de l'intervention. La poche des eaux est intacte. La version se passe normalement, sans difficulté ni facilité anormale. L'enfant, obtenu vivant, ne pèse que 2 kg. 050 : donc, il s'agit d'un fœtus relativement petit chez une femme multipare de 4 et dont le bassin est normal.

La parturiente se sent très bien. Sa température est de 37,4. Le pouls est à 72. Faciès excellent. Aucune douleurs abdominale ou autre. Par contre, la délivrance se fait attendre. Ne voulant pas risquer l'infection chez une femme qui a déjà pas mal saigné lors de son premier accident et possédant un système cardio-pulmonaire en mauvais état, notre confrère préfère attendre le temps nécessaire et ne pas aller chercher la délivrance.

Au bout d'une heure et demie, encore rien. A ce moment, on se met en devoir de faire une délivrance artificielle. L'interne de service, introduisant sa main dans l'utérus, tombe sur les anses grèles. Il y a rupture utérine et la déchirure se trouve le long du bord gauche. Elle s'est amorcée au niveau de l'insertion placentaire, sur le segment inférieur. Le placenta a filé en haut, dans la cavité abdominale. Le col est intact, la déchirure s'étant irradiée vers le fond de l'utérus.

L'état général est très bon. La température est de 37,2. Le pouls est à 82. La tension artérielle est de 13-8 1/2 au Pachon. Le visage n'est pas décoloré et la femme se sent très bien et s'étonne de nous voir l'examiner et l'interroger de la sorte.

Laparotomie immédiate qui montre peu de sang dans l'abdomen et un utérus tellement abîmé qu'il est impossible de tenter de le conserver.

Les suites semblent devoir être normales, lorsque, vers le huitième jour, il se déclare une complication pulmonaire. Le cœur, en mauvais état, ne résiste pas, et malgré un traitement énergique, la malade meurt quelques jours après.

Aucun signe n'avait permis de penser à une rupture

utérine. En particulier, aucun signe subjectif et aucun signe de shock ou d'hémorragie. Peut-être, si nous avons attendu quelque temps, aurions-nous vu ceux-ci apparaître ?

CONSIDERATIONS SUR LES OBSERVATIONS

Ces trois observations ont plusieurs points communs.

En particulier, il faut citer : l'absence du shock et d'hémorragies internes avec conservation de l'état général et de signes vasculaires (pas d'accélération du pouls, conservation de la tension artérielle, etc...). Enfin, il faut également noter qu'aucune femme n'a ressenti de douleurs violentes.

Nous allons passer ces signes en revue et essayer de dégager la raison de leur absence.

1° HÉMORRAGIE INTERNE.

Nos trois malades avaient toutes très peu de sang dans l'abdomen. Ceci explique l'absence de signes d'hémorragie, la conservation de la tension artérielle et la non-accélération du pouls.

Mais pourquoi n'avaient-elles pas de grosse hémorragie interne ? Examinons le siège de la rupture.

Dans l'observation n° 1, l'utérus s'est rompu sur une hauteur de 10 à 12 centimètres, ce qui est énorme ; mais, par contre, il s'est rompu sur la face postérieure. Ceci est intéressant, car il s'agit justement de la zone inter-

médiaire entre les artères hélicines postérieures droites et gauches.

Dans l'observation n° 2, l'utérus est également lésé sur sa face postérieure, mais ce qui est plus grave, le long de son bord gauche. Cette zone est, en effet, très vasculaire.

Dans l'observation n° 3, la rupture s'est amorcée au niveau de la plaie placentaire, sur le segment inférieur, et s'est irradiée le long du bord gauche de l'utérus.

Nous avons donc affaire à deux sièges très différents au point de vue hémorragie.

Nous allons essayer de les étudier, en rappelant rapidement les dispositions anatomiques des vaisseaux qui irriguent l'utérus :

Deux systèmes artériels s'unissent pour la vascularisation utérine : les deux utérines et, d'autre part, les artères ovariennes, dont le rôle utérin vrai est moins important, car elles irriguent surtout les annexes et la trompe. Ces deux systèmes, utérines et ovariennes, s'anastomosent l'un à l'autre.

L'utérine provient de l'artère hypogastrique ou iliaque interne. Elle s'en sépare à peu près au niveau de la fossette ovarienne, descend en bas et en dedans, puis croise l'uretère correspondant et, s'infléchissant brusquement, se dirige en dedans. Elle atteint l'utérus au niveau de son extrémité inférieure, au moment où l'organe donne suite au vagin. Ensuite, elle remonte le long du bord jusqu'à la naissance de la trompe. A cet endroit, elle se divise en deux branches, l'une qui suit la trompe : l'artère tubaire ; l'autre qui passe en dessous de la première et qui va

s'anastomoser avec l'ovarienne qui fait partie du deuxième système.

L'artère utérine, chez la femme multipare, est droite. Mais, au cours des grossesses successives, elle est tirillée par l'accroissement utérin et finit par s'allonger ; si bien que lorsque l'involution utérine se produit, elle se replie légèrement en accordéon et devient flexueuse.

Tout le long de son trajet utérin, elle donne naissance à des branches collatérales antérieures et postérieures, parallèles les unes aux autres et perpendiculaires à l'artère mère. Ces branches sont les artères hélicines, ainsi appelées à cause de leurs dispositions. Les droites et les gauches s'avancent les unes vers les autres jusque la ligne médiane de la face correspondante. C'est alors qu'elles divergent. Certains auteurs pensent qu'elles s'anastomosent avec celles du côté opposé. Certains autres pensent qu'elles finissent en mourant avant d'avoir touché celles du côté opposé.

La zone médiane est donc de toute façon beaucoup moins vascularisée que tout le reste de l'utérus.

Quant aux veines elles sont extrêmement développées et au cours de la grossesse sont réduites uniquement à leur épithélium interne. Elles perdent leur tunique conjonctive et restent béantes en formant les sinus utérins.

Ces sinus confluent vers les bords de l'utérus et leur réunion forme le long des deux bords : les plexus veineux utérins.

En bas, ces formations donnent naissance aux veines utérines (2 par artère) et en haut elles se continuent par les veines du ligament rond et par le plexus utéro-ovarien.

Cette disposition vasculaire fait aisément comprendre

qu'une lésion portant sur la ligne médiane de l'une des faces utérines, soit peu hémorragique. Nous venons d'expliquer ainsi le cas de l'observation n° 1.

En ce qui concerne les autres observations nous ne pouvons invoquer cette raison. Force nous est donc d'en chercher une autre. A notre avis il s'agit dans ce cas de la rétractilité utérine correspondant au globe de sûreté des accoucheurs. Il faut en outre admettre que les gros troncs : artère utérine et plexus veineux utérins ne sont pas lésés car dans ce cas il est évident qu'aucune hémostase ne pourrait exister physiologiquement.

La rétraction de l'utérus doit agir par le même mécanisme que pour la plaie placentaire. L'étau doit enserrer les vaisseaux et interrompre le cours du sang.

Mais nous verrons plus loin que la plupart du temps les ruptures utérines se produisent lorsque le muscle utérin est malade. Sa tonicité et son élasticité sont très diminuées ; d'autre part les vaisseaux sont souvent malades : les artères sont sclérosées et béantes. Il faut donc admettre que les ruptures sans forte hémorragie se produisent chez des femmes peu touchées par l'infection génitale, puisque la contraction utérine se fait avec assez de force pour procurer l'hémostase.

Il faut aussi pour être complet faire intervenir la coagulation du sang et la vaso-constriction nerveuse reflexe.

Mais nous ferons remarquer que dans nos trois observations la laparotomie nous a permis de trouver un utérus assurément en mauvais état mais cependant contracté et ferme.

Donc en résumé il nous semble que pour qu'une rup-

ture utérine ne provoque qu'une hémorragie de faible importance, il faut :

1°) Que la lésion porte sur la région presque avasculaire de la partie médiane de l'une des deux faces.

2°) Soit que, la lésion portant ailleurs, la contraction utérine soit suffisante pour faire l'hémostase.

Pour ce dernier cas il faut deux conditions supplémentaires :

a) L'intégrité de gros troncs vasculaires : artère utérine et plexus veineux.

b) L'intégrité complète du muscle utérin ou tout au moins son peu de lésions pathologiques.

2° LE SHOCK.

Il est assez difficile, même en notre époque, de discuter les raisons qui font que le shock n'existe pas. La question, bien qu'ayant fait de gros progrès, n'est pas entièrement tranchée et nous ignorons encore beaucoup de l'étiologie et de la pathogénie du shock.

En effet, avant la guerre on ne connaissait guère que le shock traumatique et les classiques le définissaient de la façon suivante :

« C'est un ensemble d'accidents observés après les grands traumatismes, ou certaines opérations graves, et se traduisant par une dépression intense de toutes les fonctions du système nerveux central, du bulbe principalement, survenant brusquement, et amenant souvent la mort ». (LECÈNE, PROUST, TIXIER).

Il en résultait donc à ce moment deux origines : le traumatisme ou l'accident. On rattachait à ce shock des états peu différents extérieurement comme l'anémie aiguë ou la septicémie suraiguë.

C'est DOLÉRIS qui, le premier, semble avoir séparé ces trois facteurs en notant les trois dangers auxquels la femme atteinte de rupture utérine pouvait être exposée : le shock, l'hémorragie, et l'infection. Pendant la guerre on rompit avec cette manière de voir et on commença de séparer le shock, l'hémorragie, et les syndromes abdominaux.

A la Conférence Chirurgicale Interalliée (1917), TUFFIER réclama l'examen approfondi des malades et condamna l'abstention opératoire systématique en cas d'apparence de shock. Il montra que le foyer d'hémorragie aveuglé, ou le foyer traumatique supprimé, pouvaient faire disparaître les symptômes de shock.

A la suite de ces communications, les Professeurs DELBET et QUENU montrèrent qu'il existait une nouvelle variété de shock, qui ne reconnaissait pour cause ni l'hémorragie, ni l'infection, ni l'ébranlement nerveux, mais une véritable toxémie causée par les produits albuminoïdes que le traumatisme libérait par écrasement des tissus. On arrivait donc au shock toxique. A ce moment, la situation semblait nette.

On considérait :

1°) *Le shock traumatique, nerveux*, le shock tout court, résultant d'une véritable sidération du système nerveux, commençant par de l'inhibition et se poursuivant par la paralysie reflexe des centres, en particulier du centre vasomoteur bulbaire. Sa cause résidait dans l'excitation brusque et violente des nerfs périphériques.

2°) *Le shock toxique* que l'on subdivisait :

a) *Shock toxique pur* mis en évidence par DELBET (infection intra-péritonéale d'auto-lysate musculaire aseptique) et qui se produit quelques heures après la blessure.

b) *Shock septique*, produit par la résorption des toxines microbiennes développées *in situ*.

c) *Le shock mixte*, causé d'une part par l'histolyse musculaire accélérée par l'action microbienne et d'autre part par les toxines uniquement microbiennes.

Mais depuis il y a encore eu des évolutions portant sur le shock toxique.

En 1920, WIDAL et ABRAMI ont émis une théorie, que voici :

Les milieux organiques sont constitués par des colloïdes, c'est-à-dire par deux formations : les micelles et le liquide inter-micellaire. Ces deux formations ont entre elles des contacts intimes et un équilibre à peu près constant. Or, sous l'influence de certaines circonstances, leurs rapports peuvent varier : il y a rupture d'équilibre et d'homogénéité, ce qui réalise la floculation.

Cette floculation dépend uniquement de la nature et de l'activité de l'agent floculant ou de la sensibilité des micelles à cet agent. C'est ainsi que la floculation peut être plus ou moins rapide dans son apparition comme dans sa disparition, qu'elle peut être progressive ou brusque et même récidivante, momentanée ou définitive.

WIDAL et ses élèves pensaient que la simple introduction dans la circulation soit d'albumine *hétérogène*, soit de toute autre substance susceptible de troubler l'équilibre

des complexes, était capable de provoquer l'apparition de shock.

Suivant Auguste LUMIÈRE, voici quel serait le mécanisme :

« Les matériaux floculés arrivent au niveau des centres nerveux et excitent mécaniquement l'endothélium vasculaire. Ils provoquent la vaso-dilatation des capillaires et par voie reflexe, celle de l'arbre circulatoire viscéral tout entier. D'où la chute considérable de pression qui équivaut à un arrêt presque complet de la circulation, accompagnée de tout le cortège symptomatique lié à un trouble aussi profond ».

D'ailleurs WIDAL a mis en pratique sa théorie à propos de l'étude et du dépistage de l'insuffisance hépatique. Normalement, le foie doit arrêter les albumines étrangères ; si la fonction hépatique est déficiente, une certaine quantité de ces substances passera dans la circulation et produira le shock. C'est ainsi que l'on fait ingérer à un insuffisant hépatique 200 grammes de lait ; on prend la tension artérielle et toutes les vingt minutes on examine le sang. Au bout d'une heure et demie environ, on constate le shock hémoclasique constitué par :

1°) Leucopénie avec diminution telle des polynucléaires, que la formule sanguine peut être inversée.

2°) Raréfaction des plaquettes sanguines.

3°) Modification de la coagulabilité du sang.

4°) Abaissement de l'indice réfractométrique du sérum.

5°) Hypotension artérielle.

6°) Parfois : frissons, fièvre, tachycardie, dyspnée, cyanose.

Nous nous trouvons donc actuellement en présence de deux sortes de shock :

1) *Le shock traumatique ou shock pur*, tel qu'on le connaissait au début.

Dans les cas qui nous intéressent, il résulterait de la déchirure brusque et violente du muscle utérin ou du col. Or, comme il n'existe pas dans nos observations, il faut admettre que l'ébranlement nerveux fait défaut, ce qui, d'ailleurs, est en accord avec le manque de douleurs violentes signalé dans nos trois cas. Nous sommes donc en droit de penser que lorsqu'il y a rupture utérine sans signes de shock ou d'hémorragie interne, et sans douleurs, l'usure du muscle utérin se fait progressivement, petit à petit, et non brutalement, ce qui provoquerait probablement un ébranlement nerveux. Ceci est une explication. Que vaut-elle ? L'avenir nous l'apprendra.

2) *Le shock colloïdologique*, qu'il soit hémoclasique (se révélant par les signes hémato-vasculaires que nous avons étudiés plus haut), ou tissulaire (se traduisant par des manifestations viscérales intéressant le foie, le rein, les surrénales, etc...).

La résorption des produits toxiques doit dans ce cas se faire au niveau de la plaie utérine. Il est normal de penser que ce shock ne fait que succéder au premier, car il faut un certain temps aux substances toxiques issues de la dilacération musculaire, pour arriver à passer dans la circulation et à atteindre les centres nerveux. Or, dans nos trois observations nous n'avons aucun signe de ce shock

colloïdoclasique. Deux idées peuvent se présenter à l'esprit : d'abord il est possible que l'attente au lieu de l'intervention immédiate nous ait permis d'observer l'apparition du syndrome. Pourtant l'une de nos malades est arrivée sur ses jambes avec un utérus rompu depuis quelques heures sans en présenter le moindre signe. Et pourtant elle avait fait 35 kilomètres en automobile, marché 200 mètres à pied et monté un étage !

Ensuite il est permis de penser que lorsque le muscle utérin se contracte bien, la circulation utérine se trouve de ce chef presque arrêtée au niveau de la plaie et qu'ainsi les toxines passent moins aisément dans la circulation.

En tout cas, étant donné l'état de la question, et l'incertitude dans laquelle tous les auteurs se trouvent encore, il nous est impossible de conclure.

3°) LA DOULEUR.

Nous avons fait remarquer qu'aucune de nos trois femmes n'avait accusé de douleurs violentes ou même un peu plus fortes au moment de la rupture. Pourtant, la déchirure d'un tissu interne est en général fort douloureuse. La perforation gastrique, la perforation intestinale ou appendiculaire, la rupture du foie ou de la rate, la rupture de grossesse tubaire, sont en général accompagnées d'une douleur vive, en coup de poignard.

S'agit-il d'une stupeur des terminaisons nerveuses sensitives ? Nous ne le croyons pas.

L'explication que nous pouvons suggérer sans toutefois l'affirmer est qu'il est possible que la rupture, au lieu d'être brutale, soit progressive, augmentant peu à peu à

chaque contraction, si bien que la femme prend pour une seule douleur normale la réunion de la vraie et de celle que provoque la déchirure.

D'autre part il faut noter aussi que nos trois malades étaient des femmes vigoureuses, solides, et vraisemblablement moins sensibles que des individus plus affinés. Le terrain névropathique doit certainement jouer un rôle.

LE DIAGNOSTIC POSITIF

Comment faire, dans ces cas atypiques, le diagnostic positif dont dépend l'intervention immédiate et sa conséquence : la vie de la femme ?

Le diagnostic, à notre avis, repose principalement sur l'interrogatoire et les signes physiques.

L'interrogatoire et l'étude de l'anamnèse ont toujours une importance considérable dans toute pathologie insidieuse. Il importe à la moindre alerte d'envisager toutes les possibilités étiologiques de l'accident et d'apporter une attention toute particulière aux facteurs qui engendrent l'insuffisance fonctionnelle, due à la méiopraxie du muscle utérin, qui est la cause prédisposante principale de la rupture utérine.

Ces causes sont :

a) *La multiparité* depuis longtemps signalée par les auteurs (MURPHY, TRASK, LEHMANN, BANDL). Elle influencerait le muscle utérin de deux façons :

1°) En l'amincissant.

2°) Par certaines transformations de dégénérescence et en particulier la dégénérescence graisseuse. Il faut faire intervenir également les lésions vasculaires (DUPOUY), qui sont caractérisées au point de vue veineux par la forma-

tion de varices pelviennes et varicocèle féminin. D'une façon générale il s'agit d'une ectasie veineuse.

D'autre part cette ectasie porte également sur les vasa-vasorum qui se distendent et forment un véritable plexus caverneux en communication avec la veine (CORNIL). Du côté des artères il faut admettre la sclérose. Ces modifications vasculaires retentissent directement sur le muscle utérin et déterminent en son sein un double processus : l'un de défaut de nutrition, l'autre d'inflammation chronique qui peut aller jusqu'à la pseudo métrite, que l'on doit différencier au point de vue étiologique, de la métrite ordinaire infectieuse.

b) *La césarienne antérieure* est également une cause importante de rupture. M. COUVELAIRE, en 1909, à la Société Obstétricale de France, a apporté les preuves irréfutables que la césarienne, quelle que soit la technique employée, laissait toujours derrière elle une cicatrice conjonctive (en dehors de toute malformation cicatricielle, bien entendu). Il insistait beaucoup sur ce fait, à tel point, qu'il préconisait la césarienne avant tout début de travail. On lui a reproché le fait que les malades dont il s'était servi pour démontrer la chose avaient toutes présenté une élévation sensible de température ; on pensa que l'infection était seule en cause. Mais M. JEANNIN prouva quelque temps plus tard que la cicatrice fibro-conjonctive se produit même quand l'infection n'est pas en jeu.

Enfin, M. AUDEBERT montra que : 1°) la cicatrice est fibro-conjonctive au début ; 2°) puis qu'elle est fibromusculaire par la suite.

Quoiqu'il en soit les observations de ruptures secondaires à une césarienne antérieure ne sont pas rares.

c) *La rupture antérieure* relève des mêmes causes que la césarienne. Nous n'y reviendrons donc pas.

d) *Une viciation du bassin osseux.* — Cette cause est en général celle qui se présente la première à l'esprit. Son dépistage étant des plus aisés, nous ne nous étendrons pas à son sujet.

e) *L'infection.* — Le rôle de l'infection est connu depuis presque aussi longtemps que celui de la multiparité (KIWISH, MURPHY, FREUND, DUPOUY).

Que le processus soit direct (par continuité), ou indirect (par voie sanguine ou lymphatique), le résultat est le même et finit par aboutir à la cellulite atteignant le muscle utérin, et à la péri-metro-salpingite, avec la seule différence que la voie indirecte, surtout hémotogène, marche plus rapidement car les lésions débutent en général par les vaisseaux et causent des altérations semblables à celles dont nous avons déjà parlé à propos de la multiparité.

Le praticien, ayant fait porter avec soin son interrogatoire sur ces points capitaux, recherchera par l'examen méthodique, joint à ce qu'il vient d'apprendre, les autres causes de moindre importance, c'est-à-dire :

a) Les déplacements exagérés de l'utérus.

b) Les anomalies des parties molles (atrésie, rigidité du col, etc...).

c) Certains états pathologiques du muscle utérin (fibrômes, cancer, môle antérieure, etc...).

Les causes prédisposantes étant passées en revue, il portera son attention sur la cause efficiente qui, à notre avis, est unique : la contraction utérine.

A ce moment, l'examen physique de la femme appor-

tera un certain nombre de faits intéressants qui, joints aux résultats de l'anamnèse, fourniront sinon la preuve absolue de la rupture, du moins un faisceau de probabilités qui, en médecine, remplace bien souvent la preuve vraie.

En particulier, deux points sont importants :

1°) Les signes fœtaux.

2°) L'examen du ventre à l'inspection, à la palpation, et au toucher.

L'inspection n'est vraiment valable que si l'on peut voir la femme dans les quelques heures qui suivent la rupture, car ensuite, les déformations s'atténuent par accommodation du fœtus aux organes abdominaux et un léger ballonnement vient masquer les signes.

La palpation rendra de grands services en permettant d'apprécier : 1°) la proximité du fœtus qui n'est plus séparé des doigts que par l'épaisseur de la paroi abdominale ; 2°) sa position anormale. Enfin, on pourra quelquefois sentir le corps utérin en arrière et au-dessus du pubis ; il ne faudra pas confondre avec une vessie pleine ou un fibrôme péritonéal.

Le toucher, qu'il ne faudra pas hésiter à pratiquer en cas de doute, rendra de grands services.

Il est évident que si l'on peut faire l'exploration utérine le diagnostic ne souffrira aucune difficulté.

Il est bien rare qu'en combinant cet examen à l'interrogatoire on ne puisse poser un diagnostic dont dépend une vie humaine. Malgré tout et malheureusement, dans ces formes sans *signes généraux avec conservation de l'état général*, l'absence de certains symptômes alarmants fait que beaucoup de ruptures utérines restent ignorées ou tardivement reconnues.

CONCLUSIONS

L'étude modeste que nous avons fait de la rupture utérine complète, sans signes généraux, au cours du travail, nous a permis de penser qu'en reliant étroitement l'anamnèse à l'examen de la femme il était souvent possible de faire le diagnostic ou tout au moins de réunir un ensemble de probabilités tel que l'indication opératoire pouvait se poser sans trop d'hésitations.

Pourtant, nous ne voudrions pas nous montrer trop affirmatif et il faut reconnaître que dans bien des cas, l'absence des signes généraux et subjectifs est une gêne considérable. Il ne faudra jamais les attendre car, les observations que nous avons relatées montrent qu'ils peuvent être souvent absents. Il y aurait autant de danger à n'opérer qu'en leur présence, qu'il y en aurait à attendre que la péritonite soit confirmée pour intervenir dans une perforation d'estomac ou dans une appendicite. Nous le répétons, dans les cas douteux il faut faire porter l'examen surtout sur les signes physiques (inspection, percussion et palpation du ventre) et sur les signes fœtaux :

- 1°) Absence de mouvements fœtaux.
- 2°) Ascension du fœtus.
- 3°) Mutation de la présentation.
- 4°) Disparition rapide des bruits du cœur.

Les résultats de cette exploration, joints à ceux de l'interrogatoire qui doivent porter sur les causes prédisposantes, doivent permettre la possibilité du diagnostic.

D'autre part, en recherchant les raisons qui peuvent faire que les signes généraux manquent, nous avons abouti aux conclusions suivantes :

Il faut :

1°) Soit que la rupture porte sur la région médiane de l'une des deux faces utérines.

2°) Soit que, la déchirure intéressant une autre partie de l'organe, la contracture utérine soit suffisante pour faire l'hémostase.

Dans ce dernier cas il nous semble que deux conditions doivent être remplies :

a) L'intégrité des gros troncs vasculaires.

b) L'intégrité complète du muscle utérin ou tout au moins une atteinte pathologique minime.

Nous livrons ces réflexions comme des idées et non comme des affirmations. Nous laissons à l'avenir le soin de nous éclairer, espérons-le, et peut-être de nous montrer une raison évidente qui est bien près de nous sans que personne s'en doute actuellement.

Le Président de Thèse :

COUVELAIRE.

Vu : Le Doyen :

ROUSSY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie :

CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- BAR., BRINDEAU, CHAMBRELENT. — *La pratique des accouchements*.
P. BAR. — *Thèse d'agrégation*, Paris 1883.
BÉGOUIN, PROUST, TIXIER, LECENE. — *Précis de patho. chir.*
BLECHMANN. — *De l'état de shock*, Paris médical, juillet 1918.
COUVELAIRE. — *In thèse Morrisson-Lacombe*, Paris 1903.
DUPOUY. — *Thèse*, Paris, 1896.
ECALLE — *Leçons du jeudi*, Clinique Tarnier, 1926.
FORGUE. — *Précis de patho chir.*
HARDOUIN. — *Soc. Obst.*, Paris 1927.
JEANBREAU. — *La transf. du sang chez les shockés purs*. Soc. chir.,
17 oct. 1917 et 16 janv. 1918.
JEANNIN et DUBRISAY. — *Traité des accouch.*
JOLLY. — *Thèse*, Paris, 1870.
LANTUÉJOL et WALTER. — *Bull. Soc. Obst.*, Paris, fév. 1922.
LEVRET. — *L'art des accouch.*
A. LUMIÈRE. — *Rôle des colloïdes chez les êtres vivants*.
MAYGRIER et SCHWAAB. — *Précis d'obst.*
Revue de la Soc. de chir.
Revue de l'Acad. de Médec.
Revue de la Soc. de Biologie.
RIBEMONT-DESSAIGNES. — *Précis d'obst.*
TARNIER et BUDIN. — *Traité de l'art des accouch.*
VANHEECKOET. — *Thèse*, Lille, 1923.
WIDAL, ABRAMI, BRILLAUD. — *Presse médic.*, 3 avril 1920.
-

TABLE DES MATIÈRES

I. — INTRODUCTION ET INTÉRÊT DE LA QUESTION.	13
II. — SYMPTOMATOLOGIE	17
III. — OBSERVATIONS	27
IV. — CONSIDÉRATIONS SUR LES OBSERVATIONS ..	35
V. — DIAGNOSTIC POSITIF	47
VI. — CONCLUSIONS	51
